

Aus der Abteilung für klinische Neurophysiologie
(Leiter: Professor Dr. W. Götze)
der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. A. Stender

CORTICAL EVOZIERTE POTENTIALE (EVOKED POTENTIALS)
BEI PERIPHERER REIZUNG AN NORMALPERSONEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Karlwilhelm Kühn
aus Grossgrimma

1969

Aus der Abteilung für klinische Neurophysiologie (Leiter:
Prof. Dr.W. Götze) der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Städtischen
Krankenhaus Westend (Direktor: Prof. Dr. A. Stender)

Cortical evozierte Potentiale (evoked potentials)
bei peripherer Reizung an Normalpersonen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Karlwilhelm Kühn

aus

Grossgrimma

Dekan: Professor Dr.med. Hans Heinz N a u m a n n
Referent: Professor Dr.med. Wolfgang G ö t z e
Korreferent: Professor Dr.med. Helmut S e l b a c h

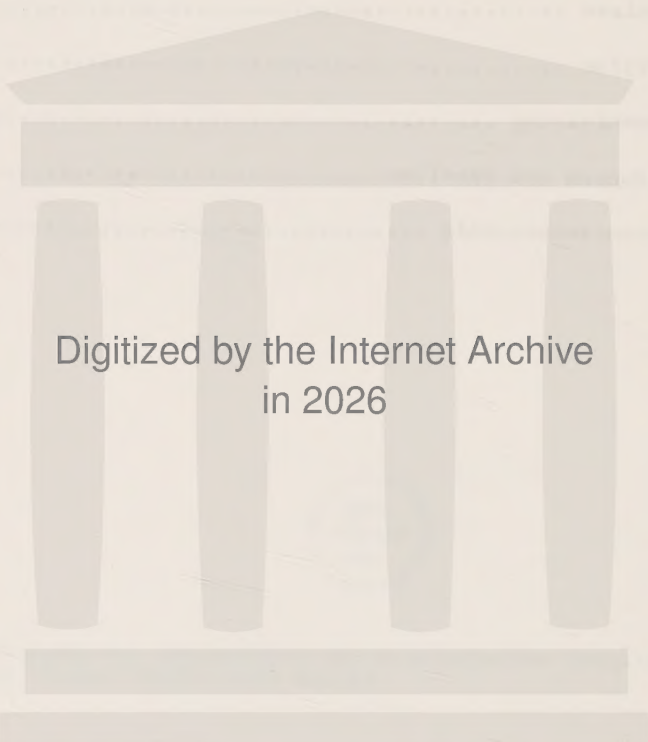


Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 11. Februar 1969

Inhaltsübersicht

A. Einleitung und Problemstellung	5
B. Material und Methodik	8
C. Ergebnisse	11
D. Diskussion	17
E. Zusammenfassung	24
Abbildungen und Tabellen	27
Literaturverzeichnis	46



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. Einleitung und Problemstellung

Mit Hilfe sensorischer Reizung kann man beim Menschen corticale Antworten (evoked potentials) auslösen und diese als Veränderungen des Hirnstrombildes registrieren. Diese evozierten Potentiale sind aber verhältnismässig spannungsgering und liegen im Frequenzbereich des α - β -Wellenbandes, so dass sie als Einzelpotentiale im fortlaufenden EEG schwer festzustellen sind.

Erst durch die photographische Überlagerung solcher evozierten Antworten (DAWSON) und besser noch durch die Anwendung der averaging-Technik (DAWSON) sowie der elektrischen Summenkurvenbildung (BARLOW) können die Antworten im Hirnstrombild deutlich sichtbar gemacht werden, wobei sich die in bestimmtem Zeitabstand wiederholenden evozierten Potentiale summieren, während sich die unregelmässigen Potentiale des EEG-Grundrhythmus subsumieren.

In der Literatur findet man erste Hinweise auf evozierte Potentiale möglicherweise schon bei CATON, der im Jahre 1875 davon berichtete, dass im Tierversuch nach Belichtung des Auges Stromschwankungen an der Hirnrinde aufgetreten wären; und später (1935) bei KORNMÜLLER, der mitteilte, dass sich beim Kaninchen nach starker Reizung des Nervus opticus an der entsprechenden Area striata langdauernde "Krampfströme" ableiten liessen, die sich gegenüber dem Eigenstrom dieses Bereiches durch eine deutliche Frequenzerhöhung unterschieden. KORNMÜLLER hat ebenfalls im Tierversuch das Verhalten solcher Potentiale, die er "Aktionsströme" nannte, unter speziellen Bedingungen un-

untersucht, wie zum Beispiel in Narkose.

Im Jahre 1939 berichteten DAVIS u.a. und DAVIS von evozierten Potentialen, die sie nach akustischer Reizung, aber auch nach optischer und nach sensibler Reizung am Finger von der Schädelhaut wacher und schlafender Patienten abgeleitet hätten. Sie registrierten corticale Antworten nach einer Latenzzeit von 100 bis 500 msec.

Unter verschiedenen Bedingungen sind später evozierte Potentiale sowohl nach optischer Reizung (COBB, DAWSON, CIGANEK, KOOI, BAGCHI) als auch nach akustischer Reizung (CHATRIAN u.a., CIGANEK, GROSS) analysiert worden.

DAWSON führte als erster bei somatosensorischer Reizung an 14 gesunden Personen systematische Untersuchungen durch. Er reizte den Nervus ulnaris, den Nervus medianus und den Nervus popliteus. Die corticalen Antworten, die er jeweils über dem kontralateralen sensorischen Gehirnfeld ableitete, erschienen nach kurzer Latenzzeit. Bei Reizung des Nervus ulnaris am Handgelenk wurde der Gipfel der ersten Potentialabweichung nach 28 msec und bei Reizung des Nervus popliteus am Fibulakopf nach 36 msec festgestellt.

LARSSON, der bei 20 Normalpersonen den Nervus ulnaris am Ellenbogen reizte, registrierte über der somatosensorischen Region eine spezifische frühe Antwort (nach 19 bis 60 msec) und über einem grösseren Bereich beider Hemisphären eine nicht spezifische späte (nach 50 bis 90 msec).

Ebenfalls frühe und späte Antworten fanden GOFF u.a. bei Reizungen des Nervus medianus am Ellenbogen.

GIBLIN reizte unter anderem bei 35 Personen den Nervus medianus am Handgelenk. Er konnte die Ergebnisse von 25 Personen verwerten; bei 10 Personen waren Störfaktoren aufgetreten. Die corticalen Antworten, die er kontralateral an der Hirnhaut ableitete, erschienen frühestens nach 14 msec

und dauerten maximal 40 msec.

Spezielle Untersuchungen bei peripherer Reizung unternahmen ALLISON und SHAGASS u. SCHWARTZ, die die Erholungsfunktionen (recovery functions) der cortical evozierten Potentiale feststellten, und auch VATTER, der die somatosensorischen Antworten der Hirnrinde mit denen am afferenten Nerven verglich, sowie JASPER u.a. und GIBLIN, die evozierte Potentiale direkt von der Hirnrinde ableiteten.

Auch an Nervenkranken sind bei peripherer Reizung cortical evozierte Potentiale abgeleitet und die Resultate mit denen von gesunden Personen verglichen worden.

DAWSON registrierte bei einem Patienten mit Myoklonus eine fünffach bis zehnfach verlängerte corticale Antwort.

HALLIDAY u. WAKEFIELD untersuchten 14 Patienten mit Sensibilitätsstörungen. Sie fanden bei Störungen der Tiefensensibilität eine zeitliche Verzögerung der corticalen Antwort, dagegen bei Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit keine wesentlichen Veränderungen.

BERGAMINI u.a. stellten bei 13 Patienten mit peripheren Neuropathien fest, dass die einzelnen Komponenten der corticalen Antwort verzögert erschienen.

Bei einem siamesischen Zwillingsspaar konnte mit Hilfe cortical evozierter Potentiale die gegenseitige Unabhängigkeit der spinalen sensorischen Fasern nachgewiesen werden (BERGAMINI u.a.).

Wenn versucht wird, die durch periphere Reizung cortical evozierten Potentiale für die Diagnostik anzuwenden, müssen zunächst grundlegende Ergebnisse von gesunden Personen vorhanden sein. Die vorliegende Arbeit will daher vergleichbare Werte aufzeigen, die bei peripherer Reizung mit unterschiedlichen Reizintensitäten an vier verschiedenen Reizorten von Normalpersonen erhalten wurden. Es sollen die Er-

gebnisse von alten und jungen Personen verglichen und die Resultate nach Ableitung mit eigener Elektrodenanordnung denen nach der Anordnung von SHAGASS u. SCHWARTZ gegenübergestellt werden. Ferner soll untersucht werden, ob zwischen Grundrhythmus und Spannungsaktivität im EEG einerseits und der Grösse des evozierten Potentials andererseits ein Zusammenhang besteht.

B. Material und Methodik

Die peripheren Reizungen wurden mit einer bipolaren Oberflächen-elektrode durchgeführt. Der Abstand von Anode zu Kathode betrug 25 mm. Reizelektrode war immer die distal gelegene Kathode.

Die Reizungen wurden an vier Stellen durchgeführt. Im Ulnaris-Gebiet wurden a) der Nervus ulnaris am Handgelenk und b) ein Hautareal des Kleinfingers an der Ulnarseite gereizt; im Medianus-Gebiet a) der Nervus medianus am Handgelenk und b) ein Hautareal des Zeigefingers an der Radialseite.

Die Reizelektrode lag bei Fingerreizung jeweils an der distalen Phalanx.

Im folgenden soll bei Erwähnung der Hautreizungen am Finger einfacher von Fingerreizungen gesprochen werden.

Die Reize, Rechteckimpulse von 0,2 msec Dauer, sind in einem Abstand von 1/sec gegeben worden. Die Reizstärken lagen zwischen 40 und 320 Volt (siehe spätere Erklärung).

Die bipolare Ableitung der Hirnpotentiale erfolgte an der Schädelhaut, kontralateral zum peripheren Reizort. Eine Elektrode befand sich temporal 2 cm vor dem Tragus, die andere parietal über dem somatosensorischen Handfeld des

Gyrus postcentralis (7 cm lateral des Vertex und 2 cm hinter einer gedachten Linie, die den Meatus acusticus externus mit dem Vertex verbindet). Es wurden napfförmige Klebeelektroden verwendet, die durch einen Isoliererring vor dem direkten Kontakt mit der Schädelhaut geschützt waren. Sie wurden mit einer Leitpaste gefüllt. Die Elektrodenwiderstände wurden gegeneinander geprüft. Sie waren nie grösser als $10\text{ K}\Omega$.

Die Hirnpotentiale wurden auf den Eingang eines DISA-Verstärkers Typ 14 CO2 gegeben, wobei dieser auf eine untere Grenzfrequenz von 2 c/s und eine obere von 10 kc/s eingestellt wurde. Anschliessend sind die Potentiale in einem Average-Computer (CAT 400 B) gespeichert und mit Hilfe eines x-y-Schreibers aufgezeichnet worden. Es wurde ständig eine Speicherungszeit von 125 msec gewählt.

Die Personen lagen während der Versuche ruhig und entspannt. Die Versuchsreihe wurde vom November 1966 bis Mai 1967 im Hirnstromlaboratorium der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik der Freien Universität im Städt. Krankenhaus Westend durchgeführt. Es wurden insgesamt 57 Personen untersucht, davon 19 weibliche und 38 männliche, mit einem Durchschnittsalter von 32,3 (19 bis 70) Jahren.

Im einzelnen wurde untersucht:

1. Am Nervus ulnaris (Handgelenk) sind 54 Personen, am Kleinfinger 51 Personen stark und schwach gereizt worden; am Nervus medianus (Handgelenk) wurden 52 Personen, am Zeigefinger 50 Personen stark und schwach gereizt (50 Personen sind in allen vier Gruppen vertreten). Die Reizstärken richteten sich nach dem subjektiven Empfinden der Versuchspersonen. Als Kriterien galten bei starker Reizung eine Schlagempfindlichkeit an der Schmerzschwelle, bei schwacher Reizung eine noch deutliche Klopfempfindung.

Mit dieser Versuchsreihe sollte festgestellt werden, wie sich bei starker und bei schwacher Reizung an den vier erwähnten peripheren Reizstellen das jeweils evozierte corticale Potential

a) zeitlich verhält und

b) wie häufig es überhaupt und in welcher Form und Grösse es auftritt.

Die Anzahl der peripheren Reize wurde von der Grösse des evozierten Potentials abhängig gemacht. Bei Vergleich von starker und schwacher Reizung an einer Reizstelle ist jedoch die gleiche Anzahl von Reizen gegeben worden.

2. Eine Gruppe von 11 alten Personen mit einem Durchschnittsalter von 60,6 (55 bis 70) Jahren ist einer Gruppe von 44 jungen Personen mit einem Durchschnittsalter von 25,4 (19 bis 35) Jahren gegenübergestellt worden. Es sollte untersucht werden, ob sich zwischen diesen Altersgruppen Unterschiede im zeitlichen Auftreten sowie auch in Form und Grösse des cortical evozierten Potentials ergeben.
3. Um einen Vergleich zu den cortical evozierten Potentialen zu haben, die SHAGASS u. SCHWARTZ mit ihrer Versuchsanordnung registrieren können, sind bei 10 Personen parallel zu der eigenen Elektrodenanordnung Hirnpotentiale nach der Elektrodenanordnung von SHAGASS u. SCHWARTZ abgeleitet worden.
4. Bei 49 Personen wurden zusätzlich zu den evozierten Potentialen Routine-EEG abgeleitet, um festzustellen, ob zwischen der Grösse des evozierten Potentials einerseits sowie Grundrhythmus und Spannungsaktivität des EEG andererseits ein Zusammenhang besteht.
5. Bei zehn Personen sind Versuche unter gleichen Bedingungen in einem Abstand von durchschnittlich 2 bis 3 Minuten

zehnmal hintereinander wiederholt worden. Fünf Personen wurden dazu am Nervus ulnaris (Handgelenk) und fünf am Nervus medianus (Handgelenk) gereizt. Bei jeder Person blieben Reizstärke und Reizanzahl der ersten Reizung für die folgenden neun gleich. Die Dauer der 10 Versuche betrug durchschnittlich 30 Minuten. Es sollte untersucht werden, ob sich unter diesen Bedingungen das evozierte Potential verändert.

C. Ergebnisse

1. Die nach peripherer Reizung jeweils erhaltene corticale Antwort ist als Summenpotential registriert worden, das sich als eine Folge von Maxima und Minima (Peaks) darstellte.

Sowohl bei Ulnaris- und Medianusreizung am Handgelenk als auch bei Fingerreizung traten sieben Peaks auf. Diese sind von 0 bis VI nummeriert worden (Abb. 1). Die Numerierung der Peaks wurde wie bei SHAGASS u. SCHWARTZ vorgenommen, die allerdings nur sechs Peaks festgestellt und diese von I bis VI beziffert hatten. In der eigenen Arbeit ist noch ein zusätzlicher, den anderen vorausgehender Peak registriert worden, der daher mit "0" bezeichnet wurde.

- a) Bei jeder Person wurde die Latenzzeit (=Abstand des Peaks vom Reizartefakt) der einzelnen Peaks bestimmt und die Mittelwerte errechnet.
In Tabelle 1 bis 4 sind die mittleren Latenzzeiten der Peaks 0 bis VI nach starker und nach schwacher

Reizung jeweils des Nervus ulnaris (Handgelenk), des Kleinfingers, des Nervus medianus (Handgelenk) und des Zeigefingers gegenübergestellt worden. Bei folgender Erwähnung der Latenzzeiten sind immer deren Mittelwerte gemeint.

Nach s t a r k e r Reizung hatten die corticalen Antworten eine Gesamtdauer (= Zeitdifferenz zwischen Peak O und Peak VI) von 61,4 msec (N. ulnaris am Handgelenk); 54,4 msec (Kleinfinger); 59,3 msec (N. medianus am Handgelenk) oder 59,4 msec (Zeigefinger).

Der zeitliche Abstand von zwei aufeinanderfolgenden Peaks war in der Regel zwischen den letzten Peaks deutlich grösser. Auffallend gross sind die Differenzen von Peak V zu VI gewesen.

Die Standardabweichungen der Latenzzeiten nahmen im allgemeinen bei den späteren Peaks zu, was auch in den grösseren Schwankungsbreiten (= Latenzwechsel) zum Ausdruck kommt (siehe Tabelle 1 bis 4). Besonders gross waren die Standardabweichungen bei Peak VI.

Die Latenzzeiten der einzelnen Peaks waren nach Fingerreizung wesentlich grösser als nach direkter Nervenreizung am Handgelenk. Bei Zeigefingerreizung sind die Latenzzeiten maximal 6,8 msec (Peak III) länger gewesen als bei Medianusreizung am Handgelenk; bei Kleinfingerreizung maximal 4,9 msec (Peak IV) grösser als bei Ulnarisreizung am Handgelenk.

Dass Peak VI bei Kleinfingerreizung eine kleinere Latenzzeit hatte als bei Ulnarisreizung am Handgelenk, ist, wie später noch erklärt werden wird, auf die häufig auftretenden grossen Abweichungen gerade dieses Peaks zurückzuführen.

Bei s c h w a c h e r Reizung hatten die evozierten Potentiale eine Gesamtdauer von 69,5 msec (N. ulnaris am Handgelenk); 59,8 msec (Kleinfinger); 69,6 msec (N. medianus am Handgelenk) oder 59,6 msec (Zeigefinger).

Für alle Peaks sind grössere Latenzzeiten registriert worden als nach starker Reizung. Es wurde der Signifikanztest nach der t-Methode von Student durchgeführt, um die Differenzen der mittleren Latenzzeiten, die nach schwacher im Vergleich zu starker Reizung bei jedem Peak festgestellt worden sind, statistisch abzusichern.

Die Differenzen der mittleren Latenzzeiten waren bei Vergleich von starker und schwacher Ulnarisreizung am Handgelenk signifikant (P-Werte : für Peak 0, II, III und IV $< 0,001$; für Peak I und V $< 0,01$; für Peak VI $< 0,05$), ebenso bei Vergleich von starker und schwacher Medianusreizung am Handgelenk (P-Werte : für Peak 0, II, III, IV und V $< 0,001$; für Peak VI $< 0,02$ und für Peak I $< 0,05$). Bei Vergleich der mittleren Latenzzeiten von starker und schwacher Kleinfingerreizung waren die Differenzen, bis auf drei Peaks, nicht mehr signifikant (P-Werte: für Peak V und VI $< 0,02$; für Peak III $< 0,05$; für Peak 0, II und IV $< 0,1$ und für Peak I $< 0,5$); entsprechend waren sie auch bei Vergleich von starker und schwacher Zeigefingerreizung, bis auf zwei Peaks, nicht mehr signifikant (P-Werte: für Peak II $< 0,001$; für Peak I $< 0,05$; für Peak IV und V $< 0,1$; für Peak III $< 0,2$; für Peak 0 $< 0,3$ und für Peak VI $< 0,7$).

- b) Die Zahl der Peaks bei jeder corticalen Antwort, besonders aber ihre Form und Amplitudengrösse waren bei starker und bei schwacher Reizung (Nervus ulnaris und

medianus am Handgelenk, Klein- und Zeigefinger) individuell sehr verschieden, so dass sich allgemein gültige Ergebnisse nicht leicht ermitteln liessen.

Sicher zu registrieren war, wie häufig die Peaks O bis VI nach starker und nach schwacher Reizung überhaupt erschienen sind. Das wurde bei 50 Personen prozentual festgestellt, die sowohl am Nervus ulnaris und medianus (Handgelenk) als auch am Klein- und Zeigefinger stark und schwach gereizt worden sind (siehe Tabelle 5).

Am häufigsten erschienen mit 92% Peak I und II bei starker Ulnarisreizung am Handgelenk und am geringsten mit 10% Peak O und VI bei schwacher Zeigefingerreizung.

Nach s t a r k e r Reizung erschienen Peak O und VI nicht so häufig wie die anderen. Dabei wurde Peak O bei Ulnaris- und Medianusreizung am Handgelenk relativ häufiger registriert als Peak VI, während es bei Fingerreizung gerade umgekehrt war.

Bei s c h w a c h e r Reizung, besonders bei schwacher Fingerreizung, verminderte sich die Zahl aller Peaks (Ausnahme: Peak IV bei Ulnarisreizung am Handgelenk). Bei Peak O und VI verminderte sich die Zahl relativ stärker als bei den anderen.

Die Reizanzahl, die von der jeweiligen Grösse des Summenpotentials abhängig gemacht wurde, lag bei allen Versuchen zwischen 35 und 200. Um etwa gleiche Amplitudengrössen zu erhalten, mussten bei Fingerreizung durchschnittlich mehr Reize gegeben werden als bei Medianus- und Ulnarisreizung am Handgelenk.

Nach s t a r k e r Reizung wurde im allgemeinen registriert, dass besonders Peak O, aber auch Peak I durchschnittlich deutlich kleinere Amplituden hatten als Peak II und IV und relativ kleinere als Peak III. Inkonstant waren die Amplitudengrössen von Peak V, besonders aber von Peak VI. Bei Peak VI waren die Schwankungen sehr gross.

Peak O bis IV hatten durchschnittlich Zackenform, Peak V und VI eher Wellenform.

Bei Intensitätszunahme des starken Reizes, über das normale Mass hinaus (Schmerzreiz), wurde keine besondere Betonung eines Peaks festgestellt.

Nach s c h w a c h e r Reizung bestand eine Tendenz zur Amplitudenabnahme bis zum totalen Schwund der Peaks (Abb. 2), am meisten bei Peak VI, aber auch bei Peak O, am wenigsten bei Peak II, III und IV.

Nach schwacher Fingerreizung, insbesondere nach schwacher Zeigefingerreizung war diese Rückbildungstendenz grösser als nach schwacher Ulnaris- und Medianusreizung am Handgelenk.

2. In den Tabellen 6 bis 9 wurden die mittleren Latenzzeiten der Peaks (starke und schwache Reizung) von alten und jungen Personen gegenübergestellt.

Bei den alten Personen zeigte sich eine Tendenz zu längeren Latenzzeiten, die nach schwacher Reizung deutlicher war.

Es erwies sich aber nicht als sinnvoll, diese Tendenz zu längeren Latenzzeiten mit Hilfe der Signifikanzberechnung (P-Werte) statistisch abzusichern, da bei einigen Peaks (Tabelle 6 a u. b, 7 b) die mittleren Latenzzeiten der jungen Personen sogar grösser waren als die der alten.

Hinsichtlich Form und Amplitudengrösse der Peaks wurden im allgemeinen keine Unterschiede zwischen alten und jungen Personen registriert.

3. Es sind evozierte Potentiale mit der Elektrodenanordnung von SHAGASS u. SCHWARTZ abgeleitet worden, parallel dazu mit eigener Elektrodenanordnung (Abb. 4). Bei Vergleich der abgeleiteten Potentiale wurden nach Ableitung von SHAGASS u. SCHWARTZ kleinere Amplitudengrössen festgestellt, besonders bei schwacher Reizung. Peak O und VI erschienen sehr undeutlich. Die Latenzzeiten der Peaks waren gleich oder nur geringfügig different.
4. Die 49 EEG wurden auf Grundrhythmus (Rhythmizität) sowie Spannungsaktivität hin ausgewertet und in Beziehung zu den entsprechenden evozierten Potentialen gebracht. Es wurde festgestellt, dass bei grösserer Spannungsaktivität im EEG kein höheres evoziertes Potential entsteht. Ebenso waren keine Beziehungen zwischen α - und β -Wellengrundrhythmus und evoziertem Potential nachweisbar.
5. Von den Ergebnissen, die nach zehnmaliger Durchführung des Versuchs bei gleicher Reizanzahl und Reizstärke erhalten wurden, ist ein typischer Fall abgebildet worden (Abb. 5). Sowohl nach Medianus- als auch nach Ulnarisreizung am Handgelenk veränderte sich das evozierte Potential unwesentlich. Inkonstant waren lediglich Peak O und VI. Peak O hatte, wenn er erschien, nur geringfügige Latenzabweichungen, differierte aber in Form und Amplitudengrösse beträchtlich. Bei Peak VI wurden sehr starke Abweichungen der Latenzzeit, Form und Amplitudengrösse registriert. Geringe Abweichungen der Amplitudengrössen sind auch

bei den übrigen Peaks festgestellt worden (s. Abb. 5)

D. Diskussion

1. Die in dieser Arbeit beschriebenen corticalen Antworten bestanden sowohl bei Nervenreizung am Handgelenk als auch bei Reizung des sensiblen Hautareals am Finger aus jeweils sieben Peaks und wurden von 0 bis VI nummeriert. Bereits SHAGASS u. SCHWARTZ führten, wie schon erwähnt, diese fortlaufende Numerierung der Peaks durch, als sie bei Reizung des Nervus medianus am Handgelenk sechs Peaks registrierten und von 1 bis 6 bezifferten, aber auch BERGAMINI u.a., die bei Reizung des Nervus ulnaris ebenfalls sechs Potentialabweichungen im Hirnstrombild fanden. Beide Autoren berichten von einer initialen Potentialabweichung (die der in dieser Arbeit mit Peak 0 bezeichneten entsprechen kann), die aber für eine genauere Analyse zu inkonstant gewesen wäre. Die Ergebnisse, die GIBLIN bei Reizung des Nervus medianus am Handgelenk erzielte, weichen dagegen von den hier aufgezeigten deutlich ab. Er unterschied zwischen frühen und späten Komponenten der corticalen Antwort und registrierte insgesamt nur vier Potentialabweichungen, wobei die zweite bei einigen Personen gespalten war.

a) Die Latenzzeiten, die in der eigenen Arbeit bei starker Reizung des Nervus medianus (Handgelenk) registriert worden sind, stimmen mit denen von SHAGASS u. SCHWARTZ im wesentlichen überein. Bei ihnen sind lediglich die Latenzzeiten für Peak III, IV, V und besonders für Peak VI kleiner. Dabei muss aber berücksichtigt werden, dass die Autoren nur an 11 Personen Versuche durchführten, und dass daher die Streubreiten der Einzelwerte zufälliger sein müssen als die, die hier von 52 Personen in Tabelle 3 dargestellt worden sind.

GIBLINS Werte dagegen konnten nicht bestätigt werden. Wohl bewegen sich die corticalen Antworten in ähnlichem zeitlichen Rahmen, wenn man davon ausgeht, dass er spätere, inkonstante Peaks nicht analysiert hat. Für die einzelnen Peaks ist aber ein Vergleich der Latenzzeiten schlecht möglich, da man nicht feststellen kann, welche Peaks bei GIBLIN den in dieser Arbeit registrierten zuzuordnen sind.

Die Latenzzeiten der Peaks, die bei den eigenen Untersuchungen nach starker Reizung des Nervus ulnaris am Handgelenk festgestellt worden sind, lassen sich mit denen von BERGAMINI u.a. ebenfalls schlecht vergleichen, da er den Nervus ulnaris am Ellenbogen gereizt hat. Zum anderen ist anzunehmen, dass er die dabei registrierten corticalen Latenzen mit denen, die er nach Reizung des Nervus popliteus am Capitalum fibulae feststellte, in einer Tabelle nicht getrennt angegeben hat, was einen Vergleich ohnehin unmöglich macht.

Wenn man die hier vorliegenden Ergebnisse bei Fingerreizung mit denen bei direkter Nervenreizung am Handgelenk vergleicht, dann fallen primär die längeren Latenzzeiten der Peaks bei Zeigefingerreizung im Vergleich zu denen bei Medianusreizung (Handgelenk) auf.

Sie sind für Peak III, IV und V grösser als 6 msec. Bei Kleinfingerreizung sind die Differenzen der Latenzzeiten gegenüber denen bei Ulnarisreizung (Handgelenk) nicht so gross, betragen aber für II, III, IV immer noch über 4 msec.

GIBLIN reizte den Zeigefinger, allerdings an der proximalen Phalanx und registrierte für den ersten Peak der corticalen Antwort eine 2 bis 3 msec längere Latenzzeit als für den ersten Peak bei Medianusreizung (Handgelenk). Das entspricht durchaus dem Resultat der eigenen Untersuchungen, wenn man berücksichtigt, dass hier die Endphalanx gereizt worden ist. So hatten Peak 0 und auch Peak I bei Zeigefingerreizung eine 3 bis 4 msec längere Latenzzeit als bei Medianusreizung am Handgelenk. Leider macht GIBLIN keine Angaben über die Latenzzeiten der späteren Peaks.

Wie soll man sich die in der eigenen Arbeit gefundenen, über 6 msec längeren Latenzen der späten Peaks bei Zeigefingerreizung (im Vergleich zu Medianusreizung am Handgelenk) erklären? Zunächst muss man berücksichtigen, dass bei Reizung der Mittelphalanx des Zeigefingers die fortgeleitete Erregung 3 bis 4 msec benötigt, ehe sie direkt über dem Nervus medianus am Handgelenk registriert werden kann (DAWSON). Auch wenn man ferner hinzurechnet, dass in der eigenen Arbeit an der Endphalanx gereizt worden ist, bleiben bei Vergleich der corticalen Antworten von Zeigefingerreizung und Medianusreizung am Handgelenk immer noch 2 msec Differenz übrig. Der Faktor der Reizleitungsverzögerung durch die Rezeptoren ist bei jeder Hautreizung am Finger zu berücksichtigen. Möglich ist natürlich, dass eine vorstellbare unterschiedliche Rezeptorenverteilung an Grund-, Mittel- und Endphalanx und ebenso eine denkbare verschiedene Reizleitungsverzö-

gerung dieser Receptoren in den einzelnen Regionen als Erklärung in Frage kommen. Dennoch muss man eher an spezifische synaptische und corticale Verzögerungen denken.

Für die bei schwacher Reizung registrierten Latenzzunahmen der Peaks gibt es zwei Erklärungsmöglichkeiten:

1. Durch starke Reize sind zum Teil schneller leitende afferente Nervenfasern angesprochen worden.
2. Man muss damit rechnen, dass bei stärkeren Reizen subcortical, gewissermassen in Form einer Alarmsituation, Bahnungen vorgenommen werden, während gleichzeitige andere Meldungen, beispielsweise akustische, eher inhibiert werden, was zu einer Latenzzeitverkürzung im ZNS führen kann.

Dass sich bei schwacher Fingerreizung im Gegensatz zu schwacher Nervenreizung am Handgelenk keine deutlich signifikanten Werte für die Latenzverlängerungen ergaben, kann auf die geringere Anzahl der hier erschienenen Peaks (Tabelle 5) zurückgeführt werden, die sich auf die Signifikanzberechnung ungünstig auswirkte. Eine Tendenz zur Latenzverlängerung der evozierten Potentiale bei schwacher Reizung im Vergleich zu starker stellten auch andere Autoren fest. Jeweils an den corticalen Antworten registrierten das GIBLIN bei Medianusreizung am Handgelenk und auch KITAJIMA, allerdings bei optischer Reizung. VATTER kam zu diesem Resultat, nachdem er starke und schwache Reizungen am Fuss vorgenommen hatte und die fortgeleiteten Potentiale direkt über dem Nervus fibularis communis ableitete, was eher dafür spricht, dass schnell leitende afferente Fasern in der Peripherie bei schwacher Reizung nicht angesprochen haben.

b) Über die Häufigkeit, mit der die einzelnen Peaks nach peripherer Reizung erscheinen, wird bei anderen Autoren nicht viel erwähnt. Es werden lediglich Angaben gemacht, an wieviel Personen Versuche durchgeführt wurden und wieviel davon für die Darstellung der Ergebnisse verwendet worden sind, weil bei einigen Personen störende spontane cerebrale Potentiale und Muskelpotentiale aufgetreten wären (GIBLIN); oder es wird nur die Zahl der Versuchspersonen angegeben (SHAGASS u. SCHWARTZ, BERGAMINI u.a.) oder nicht einmal diese (VATTER). Auf diese Weise ist es natürlich möglich, besonders charakteristische Ergebnisse hervorzuheben und andere, die durchaus im physiologischen Bereich liegen, nicht zu erwähnen. Bei den Versuchen der hier vorliegenden Arbeit konnten lediglich bei einer Person keine deutlichen corticalen Antworten registriert werden. Diese Person reagierte schon auf schwache elektrische Reize sehr empfindlich. Natürlich gab es auch Personen, bei denen nach geringer Anspannung Muskelpotentiale im Hirnstrombild zu sehen waren. Da aber generell unter gleichen Bedingungen mehrere Ableitungen vorgenommen wurden, liessen sich bei der Auswertung diese Störungen ausschliessen.

Tabelle 5 veranschaulicht, dass schon bei starker Reizung die mittleren Peaks (I bis V) relativ häufiger erschienen als Peak O und VI. Über Peak VI wird noch an anderer Stelle gesprochen. Die Flüchtigkeit von Peak O könnte man sich damit erklären, dass sehr schnell leitende afferente Fasern nicht regelmässig auf jeden Reiz angesprochen haben.

Zu der nach schwacher Reizung registrierten prozentualen Abnahme der Peaks ist festzustellen, dass bei schwächerer Reizung primär eine Latenzverschiebung und erst sekundär eine Amplitudenabnahme bis zum völligen Schwund der Peaks eintrat. (Diese Beobachtung konnte bei einzelnen Personen gemacht werden).

Bei Betrachtung von Amplitudengrösse und Form der Peaks fiel besonders die Inkonstanz von Peak VI auf, so dass man bei Einrechnung der schon erwähnten Flüchtigkeit und sehr variablen Latenz die Frage stellen muss, ob dieser Peak überhaupt Ausdruck der spezifischen corticalen Antwort ist und nicht etwa superponierte EEG-Grundaktivität darstellt, wie das HELMCHEN u.a. bei der optisch ausgelösten Reizantwort diskutiert haben.

Andererseits erschien Peak VI doch noch so häufig, dass diese Annahme nicht als gesichert gelten kann.-Dass bei Fingerreizung im Vergleich zur Nervenreizung am Handgelenk mehr Reize gegeben werden mussten, um gleiche Amplitudengrössen der Peaks zu erhalten, lässt sich unter Umständen wieder mit einer unterschiedlichen Rezeptorenverteilung an den Fingern erklären. Diese führt möglicherweise dazu, dass afferente Impulse nicht so regelmässig weitergeleitet werden, wie das bei Reizung direkt über dem Nervenstamm am Handgelenk sicherlich geschieht. So könnte auch erklärt werden, dass nach schwacher Reizung die Peakzahl bei Fingerreizung geringer war als bei der Nervenreizung am Handgelenk.

In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass eine bestimmte Reizschwelle bei jeder Person überschritten sein musste, damit bei schwacher Reizung überhaupt eine corticale Antwort ausgelöst werden konnte. Elektrische Reize mit maximaler Reizintensität hatten auf die Grösse des Potentials auch nicht mehr Einfluss als solche mit mittlerer Reizstärke, was man bei GIBLIN bestätigt findet.

2. Da nur an 11 alten Personen im Vergleich zu 44 jungen Untersuchungen durchgeführt wurden, sind statistisch zu sichernde Aussagen wegen der kleinen Gruppe von alten Personen nicht möglich.

Immerhin wurde bei den alten Personen eine Tendenz zu Latenzverlängerungen der Peaks festgestellt, was Anlass sein sollte, Untersuchungen in grösserem Rahmen vorzunehmen.

Hinsichtlich Altersabhängigkeit der evozierten Potentiale untersuchten HRBEK u.a. die elektrische Lichtzeitantwort im Kindesalter und stellten fest, dass sich in den ersten Lebensmonaten die Latenzen verkürzen. Sie untersuchten Kinder bis zum 14. Lebensjahr. Ohne dass die Autoren Schlüsse daraus zogen, haben sie festgestellt, dass nach dem 6. Lebensjahr keine Latenzverschiebungen mehr auftreten.

- . Bei Vergleich der abgeleiteten corticalen Antworten mit verschiedenen Elektrodenanordnungen fällt auf, dass bei Ableitung nach SHAGASS u. SCHWARTZ Peak O praktisch nicht registriert werden konnte, was mit den eigenen Angaben des Autors, wie schon erwähnt wurde, übereinstimmt.
- . Da bei 49 Personen kein Zusammenhang zwischen der Grösse des evozierten Potentials einerseits sowie Grundrhythmus und Spannungsaktivität des EEGs andererseits festgestellt werden konnte, sollten auch hier in grösserem Rahmen Untersuchungen durchgeführt werden, um dieses Resultat sicherzustellen.
- . Zu den in einer halben Stunde zehnmal wiederholten Reizversuchen unter gleichen Versuchsbedingungen sind vorzugsweise Personen verwendet worden, bei denen sich die evozierten Potentiale ohne Komplikationen ableiten liessen. Über Peak O und VI ist bereits an anderer Stelle diskutiert worden. Die kleinen spontanen Schwankungen der Amplitudengrössen von Peak I bis V können unter Umständen, wie es KUGLER bei Ableitung occipitaler Reizantworten über einen längeren Zeitraum interpretierte, als Ausdruck regelmässig ablaufender biorhythmischer Zyklen aufgefasst werden.

E. Zusammenfassung

1. 57 Normalpersonen wurden mit Hilfe einer Oberflächenelektrode durch Rechteckstromstöße peripher gereizt und die dabei cortical evozierten Potentiale (evoked potentials) kontralateral an der Schädelhaut abgeleitet.
2. Gereizt wurde mit starken und mit schwachen Reizintensitäten an vier Stellen:
Im Ulnaris-Gebiet a) der Nervus ulnaris am Handgelenk und
 b) ein Hautareal des Kleinfingers an der distalen Phalanx.
Im Medianus-Gebiet a) der Nervus medianus am Handgelenk und
 b) ein Hautareal des Zeigefingers an der distalen Phalanx.
3. Die corticalen Antworten wurden als Summenpotential mit einem Average-Computer registriert. Sie bestanden aus sieben Potentialschwankungen (Peaks), die von 0 bis VI nummeriert worden sind.
4. Die Latenzzeiten der Peaks waren bei Zeigefingerreizung bis zu 6 - 7 msec länger als bei Reizung des Nervus medianus am Handgelenk und bei Kleinfingerreizung bis zu 4 - 5 msec länger als bei Reizung des Nervus ulnaris am Handgelenk.
5. Nach schwacher Reizung hatten die einzelnen Peaks der corticalen Antwort längere mittlere Latenzzeiten als nach starker Reizung. Die Differenzen der mittleren Latenzzeiten waren bei Vergleich von starker und schwacher Nervenreizung am Handgelenk signifikant (P-Werte), bei Vergleich von starker und schwacher Fingerreizung jedoch bis auf einige Peaks nicht mehr.
6. Bei 50 Personen wurde festgestellt, wie häufig jeder Peak nach starker und nach schwacher Reizung erschienen ist. Bereits nach starker Reizung tauchten Peak 0 und Peak VI

seltener auf als die anderen. - Mit einer Ausnahme nahm die Zahl aller Peaks nach schwacher Reizung deutlich ab, insbesondere nach schwacher Fingerreizung.

7. Über Amplitudengrösse und Form der Peaks liessen sich schwer allgemeingültige Aussagen machen.
Peak O hatte konstant eine relativ kleine Amplitudengrösse. Peak VI war in Form und Amplitudengrösse sehr inkonstant. Unter gleichen Voraussetzungen waren die Amplitudengrössen bei Fingerreizung kleiner als bei direkter Nervenreizung am Handgelenk und reduzierten sich auch schneller bei schwacher Reizung.
8. Die corticalen Antworten von 11 alten Personen wurden mit denen von 44 jungen verglichen. Bei den alten Personen zeigte sich eine Tendenz zu längeren Latenzzeiten der Peaks.
9. Von 10 Personen wurden corticale Potentiale sowohl mit eigener Elektrodenanordnung als auch mit der von SHAGASS u. SCHWARTZ abgeleitet und verglichen. Es sind keine wesentlichen Unterschiede aufgetreten, lediglich dass bei SHAGASS u. SCHWARTZ kleinere Amplitudengrössen registriert worden sind und Peak O kaum festzustellen war.
10. Bei 49 Personen sind zusätzlich zu den evozierten Potentialen Kontroll-EEGs abgeleitet worden. Dabei wurde festgestellt, dass kein Zusammenhang zwischen Grundrhythmus und Spannungsaktivität des EEGs einerseits und der Grösse des evozierten Potentials andererseits besteht.
11. Bei 10 Personen wurden innerhalb einer halben Stunde Reizversuche bei gleicher Reizanzahl und Reizstärke zehnmal hintereinander wiederholt. 5 Personen sind dazu am Nervus ulnaris (Handgelenk) und 5 am Nervus medianus (Handgelenk)

gereizt worden. - Die corticalen Antworten blieben bis auf kleinere Spontanschwankungen gleich, abgesehen von Peak O, der oft nicht erschien, und dem in Form, Amplitudengrösse und Latenz sehr inkonstanten Peak VI.



Abb. 1:

Die Abb. zeigt das evozierte Potential der 24-jährigen D.M., das nach starker Reizung (Kleinfinger) registriert wurde.

Reizstärke: 130 Volt, Reizanzahl: : 150.

Die Peaks sind von 0 bis VI nummeriert worden.

Der Pfeil am Anfang der Kurve weist auf den Reizartefakt hin.

Abb. 2 zeigt evozierte Potentiale des 25-jährigen U.M., die nach Medianusreizung (am Handgelenk) mit verschiedenen Reizstärken abgeleitet wurden.

Obere Kurve:

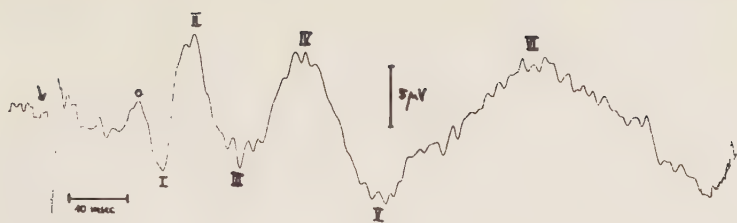
Starke Reizung, Reizstärke: 120 Volt, Reizanzahl : 90.

Mittlere Kurve:

Schwache Reizung, Reizstärke: 60 Volt, Reizanzahl : 90.
Im Vergleich zur oberen Kurve ist eine Latenzverschiebung der Peaks sichtbar. Peak O erscheint undeutlicher, Peak VI ist nicht mehr zu sehen.

Untere Kurve:

Sehr schwache Reizung (die normalerweise nicht durchgeführt wurde), Reizstärke: 50 Volt, Reizanzahl : 90.
Nur Peak II, III und IV sind andeutungsweise noch zu sehen.



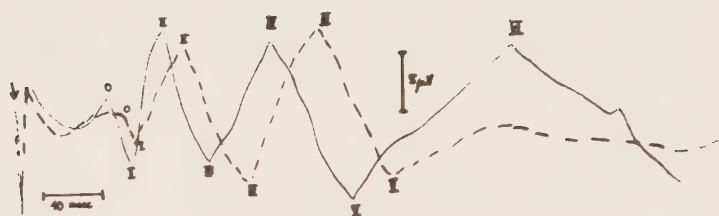


Abb. 3:

Die Abbildung zeigt die obere und mittlere Kurve von Abb. 2 schematisch übereinanderprojiziert.

Die Peaks der gestrichelten Kurve (schwache Reizung) weisen eine deutliche Latenzverschiebung gegenüber den Peaks der durchgezogenen Kurve auf (starke Reizung).

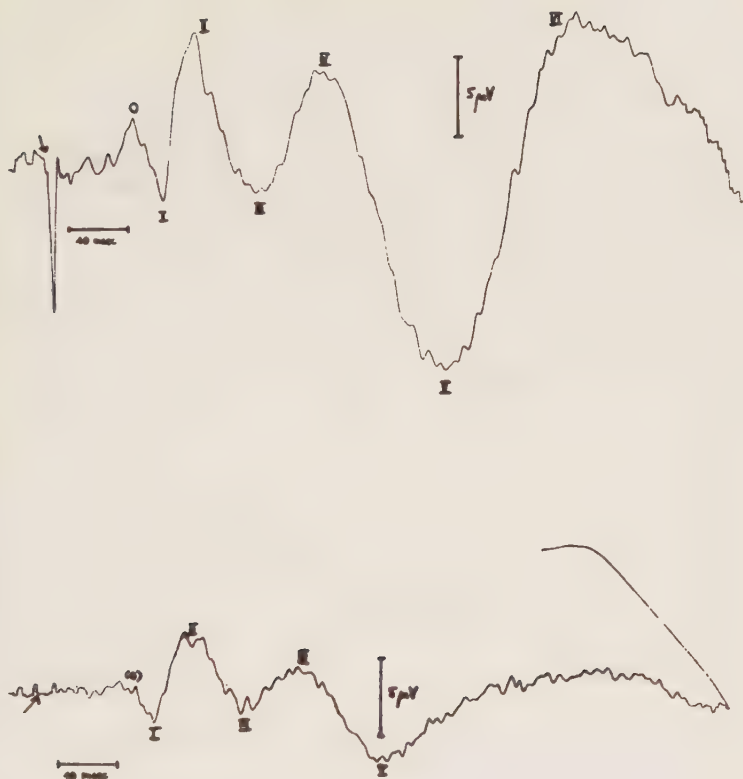


Abb. 4 zeigt parallel abgeleitete evozierte Potentiale
a) mit eigener Elektrodenanordnung (obere Kurve),
b) mit Elektrodenanordnung nach SHAGASS u. SCHWARTZ
(untere Kurve).

Sie wurden nach starker Medianusreizung (am Handgelenk)
bei der 70-jährigen Ch.W. registriert.

Reizstärke: 120 Volt. Reizanzahl: 80.

Die Peaks der unteren Kurve haben im Vergleich zur oberen
deutlich kleinere Amplitudengrößen, Peak O ist undeutli-
cher zu sehen und Peak VI fehlt ganz.

Abb. 5 zeigt die evozierten Potentiale des 33-jährigen K.L., die bei zehnmaliger Wiederholung des Reizversuches am Nervus ulnaris (Handgelenk) mit gleicher Reizstärke (130 Volt) und gleicher Reizanzahl (75) registriert wurden.

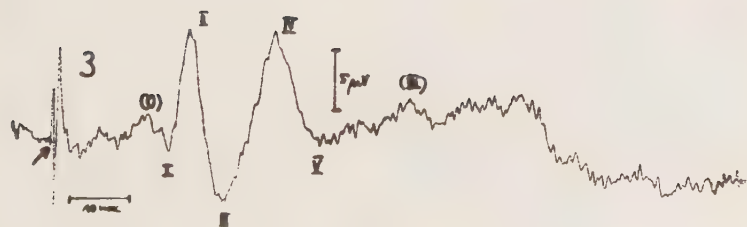
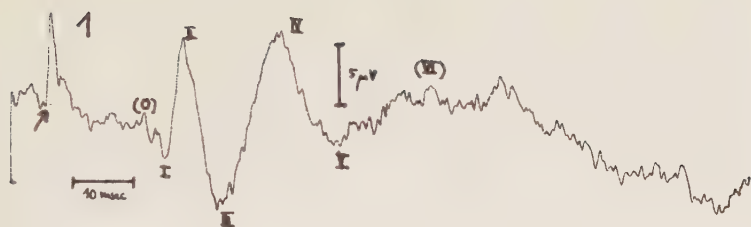
Die Kurven wurden entsprechend ihrer zeitlichen Folge fortlaufend numeriert:

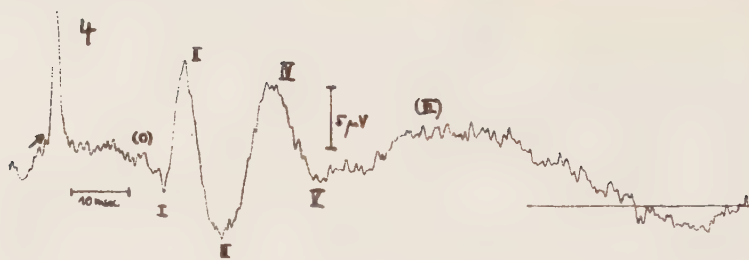
- | | |
|----------|------------|
| 1) nach | 0 Minuten, |
| 2) nach | 2 " |
| 3) nach | 6 " |
| 4) nach | 12 " |
| 5) nach | 14 " |
| 6) nach | 16 " |
| 7) nach | 23 " |
| 8) nach | 26 " |
| 9) nach | 28 " |
| 10) nach | 31 " |

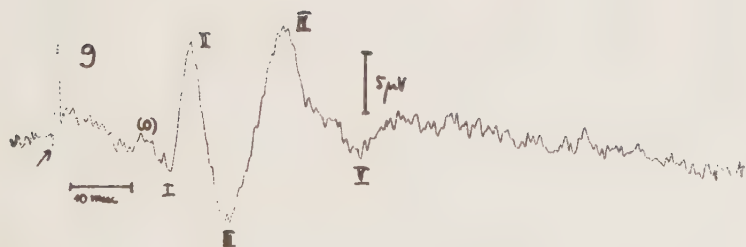
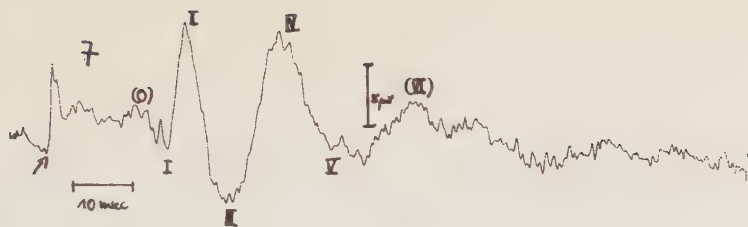
Peak O schwankt deutlich in Form und Amplitudengrösse, gering in der Latenzzeit.

Peak VI ist schwer auszumachen wegen sehr starker Schwankungen in Form, Amplitudengrösse und Latenz.

Die übrigen Peaks sind bis auf geringe Veränderungen der Amplitudengrössen konstant.







Peaks	STARKE REIZUNG				SCHWACHE REIZUNG				P-Werte
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	
0	39	15.7	1.14	13-18	17	17.2	1.61	14-20	<0.001
I	49	19.4	1.38	16-22	33	20.3	1.50	16-22	<0.01
II	49	24.0	1.76	21-28	42	26.1	1.79	22-29	<0.001
III	48	33.1	2.15	30-37	38	35.5	2.12	32-39	<0.001
IV	44	42.8	3.56	38-50	42	47.2	3.35	41-52	<0.001
V	41	55.2	4.75	48-65	34	58.7	5.43	53-71	<0.01
VI	20	77.1	12.40	63-102	11	86.7	9.77	70-98	<0.05

Tabelle 1:

Die Tabelle 1 zeigt die mittleren Latenzzeiten ($\bar{x}$) der Peaks nach starker und nach schwacher Ulnarisierung am Handgelenk jeweils mit den dazugehörigen Standardabweichungen (s) und Schwankungsbreiten (Latenzwechsel = L.W.) sowie die Anzahl (n) der Latenzzeiten für jeden Peak, von denen die Mittelwerte errechnet wurden. Die Latenzzeiten bei schwacher Reizung sind grösser als bei starker, die Differenzen sind signifikant (P-Werte).

Peaks	STARKE REIZUNG					SCHWACHE REIZUNG					P-Werte
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)		n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)		
0	17	18.9	1.83	15-21		6	20.5	0.84	20-22		< 0.1
I	40	22.8	1.81	20-27		25	23.2	2.14	19-27		< 0.5
II	43	28.7	2.22	24-33		33	29.7	2.35	26-36		< 0.1
III	42	37.6	2.23	33-41		29	38.8	2.51	34-43		< 0.05
IV	42	47.7	3.68	41-53		27	49.3	3.92	43-56		< 0.1
V	43	57.8	4.40	51-69		22	61.8	5.27	52-71		< 0.02
VI	30	73.3	7.58	64-84		12	80.3	8.40	67-96		< 0.02

Tabelle 2:

Tabelle 2 zeigt die mittleren Latenzzeiten der Peaks nach starker und nach schwacher Reizung des Kleinfingers.
Die Latenzzeiten bei schwacher Reizung sind grösser als bei starker, aber nur für Peak III, V und VI sind die Differenzen signifikant (P-Werte).

Peaks	STARKE REIZUNG				SCHWACHE REIZUNG				P-Werte
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.V. (msec)	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.V. (msec)	
0	36	14.8	0.61	14-16	17	15.5	0.71	14-17	<0.001
I	43	19.2	1.12	17-21	32	19.8	1.34	17-23	<0.05
II	42	24.5	1.72	21-27	39	26.1	2.00	23-31	<0.001
III	42	32.4	1.52	28-36	35	34.1	2.01	31-37	<0.001
IV	38	41.6	2.89	38-48	35	44.2	3.08	38-50	<0.001
V	40	52.6	3.59	47-63	28	57.4	5.36	51-67	<0.001
VI	30	74.1	13.51	53-100	12	85.1	10.95	64-100	<0.02

Tabelle 3:

Tabelle 3 zeigt die mittleren Latenzzeiten der Peaks nach starker und nach schwacher Medianusreizung am Handgelenk. Die Latenzzeiten bei schwacher Reizung sind grösser als bei starker, die Differenzen sind signifikant (P-Werte).

Peaks	STARKE REIZUNG				SCHWACHE REIZUNG				P-Werte
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	
0	15	18.3	1.81	15-20	5	18.4	1.00	17-19	< 0.3
I	35	22.9	1.75	17-27	22	24.1	2.09	20-30	< 0.05
II	38	30.0	1.48	27-33	30	31.7	2.34	27-38	< 0.001
III	31	39.2	2.14	34-43	22	40.0	2.29	37-47	< 0.2
IV	30	47.9	4.09	42-58	21	49.9	4.20	43-57	< 0.1
V	29	59.2	6.17	51-75	13	63.0	5.35	55-72	< 0.1
VI	19	77.7	13.06	64-100	5	78.0	11.39	70-97	< 0.7

Tabelle 4:

Tabelle 4 zeigt die mittleren Latenzzeiten der Peaks nach starker und nach schwacher Reizung des Zeigefingers.
Die Latenzzeiten bei schwacher Reizung sind grösser als bei starker, aber nur die Differenzen für Peak I und II sind signifikant (P-Werte).

Stärke	NERVUS ULNARIS		KLEINFINGER		NERVUS MEDIANUS		ZEIGEFINGER	
	Stark	Schwach	Stark	Schwach	Stark	Schwach	Stark	Schwach
0	76%	34%	32%	12%	70%	34%	30%	10%
I	92%	66%	78%	50%	82%	62%	70%	44%
II	92%	82%	84%	64%	80%	76%	76%	60%
III	90%	74%	82%	56%	80%	68%	62%	44%
IV	82%	82%	82%	52%	72%	68%	60%	42%
V	76%	66%	84%	42%	76%	54%	58%	26%
VI	40%	22%	60%	24%	58%	22%	38%	10%

Tabelle 5:

Tabelle 5 zeigt bei 50 Personen, wie häufig (in Prozenten) jeder Peak nach starker und nach schwacher Reizung jeweils des Nervus ulnaris am Handgelenk, des Kleinfingers, des Nervus medianus am Handgelenk und des Zeigefingers aufgetreten ist. Nach schwacher Reizung erschienen die einzelnen Peaks (mit Ausnahme von Peak IV bei schwacher Ulnarisreizung am Handgelenk) weniger häufig als nach starker Reizung, was besonders für Peak 0 und Peak VI zutraf.

Tabelle 6 a:

stellt die mittleren Latenzzeiten der Peaks nach starker Ulnarisreizung am Handgelenk von jungen und alten Personen gegenüber.

Die Latenzzeiten der alten Personen sind bis auf Peak 0 und III grösser als die der jungen Personen.

Wie auch aus den Tabellen 6 b, 7 a und b, 8 a und b und 9 a und b zu ersehen ist, besteht bei den alten Personen im Vergleich zu den jungen eine Tendenz zu längeren Latenzzeiten, die in der Regel bei schwacher Reizung deutlicher wird. Eine Signifikanzberechnung (P-Werte) wurde nicht durchgeführt, um diese Tendenz zu längeren mit mittleren Latenzzeiten bei den alten Personen statistisch abzusichern, da einige mittlere Latenzzeiten bei den jungen Personen sogar grösser waren als bei den alten (Tabelle 6 a u. b, 7 b), was durch die Zufälligkeit der wenigen Werte von nur 11 alten Personen durchaus erklärlich ist.

Peaks	ALTE PERSONEN				JUNGE PERSONEN			
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)
0	7	15.3	1.78	13-18	32	15.8	1.05	14-18
I	10	20.1	1.45	18-22	39	19.2	1.40	16-21
II	10	24.8	2.05	22-28	39	23.9	1.62	21-27
III	10	32.8	1.63	31-36	38	33.2	2.20	30-37
IV	10	44.2	3.30	41-50	34	42.4	3.61	38-46
V	7	58.6	5.03	50-65	34	54.5	4.46	48-56
VI	4	84.8	8.81	77-97	16	75.2	12.63	63-102

Tabelle 6 a

Peaks	ALTE PERSONEN				JUNGE PERSONEN			
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)
0	3	16.7	0.50	16-17	14	17.3	1.75	14-20
I	5	20.4	1.08	19-22	28	20.3	1.53	16-22
II	8	26.3	1.56	24-28	34	26.1	1.80	22-29
III	10	36.1	2.19	34-39	28	35.3	2.05	32-39
IV	10	47.8	2.75	44-52	32	47.1	3.51	41-51
V	7	62.9	5.23	56-71	27	57.6	5.06	53-66
VI	8	90.8	7.53	80-98	3	76.0	6.56	70-83

Tabelle 6 b:

Mittlere Latenzzeiten der Peaks nach schwacher Ulnarisreizung am Handgelenk von alten und jungen Personen.

Peaks	ALTE PERSONEN					JUNGE PERSONEN				
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)		n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	
0	4	20.5	1.00	19-21		13	18.5	1.78	15-21	
I	8	22.9	1.20	21-24		32	22.8	1.98	20-27	
II	9	29.2	2.53	25-31		34	28.6	2.15	24-33	
III	9	38.0	2.24	35-41		33	37.6	2.19	33-41	
IV	10	49.7	2.67	44-53		32	47.1	3.78	41-53	
V	9	60.8	5.79	51-69		34	57.0	3.65	51-66	
VI	6	73.5	10.01	64-83		24	73.2	7.18	66-84	

Tabelle 7 a:

Mittlere Latenzzeiten der Peaks nach
starker Kleinfingerreizung von alten und
 jungen Personen.

Peaks	ALTE PERSONEN					JUNGE PERSONEN				
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.N. (msec)		n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.N. (msec)	
0	1	20.0	0.00	20		5	20.6	0.87	20-22	
I	5	24.6	2.06	22-27		20	22.9	2.06	19-26	
II	7	30.4	3.08	27-36		26	29.5	2.14	26-34	
III	6	39.5	2.65	36-43		23	38.8	2.46	34-43	
IV	6	52.2	2.68	50-56		21	48.5	3.87	43-54	
V	4	67.5	2.38	66-71		18	60.5	4.86	52-67	
VI	4	86.3	7.14	80-96		8	77.3	7.62	67-89	

Tabelle 7 b:

Mittlere Latenzzeiten der Peaks nach schwacher Kleinfingerreizung von alten und jungen Personen.

Peaks	ALTE PERSONEN				JUNGE PERSONEN			
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)
0	7	15.0	0.58	14-16	29	14.7	0.60	14-16
I	10	19.5	1.33	20-21	33	19.1	1.11	17-21
II	10	25.4	1.05	24-27	32	24.2	1.81	21-27
III	11	33.1	1.64	31-36	31	32.1	1.40	28-34
IV	8	43.0	4.34	41-48	30	41.2	2.72	38-48
V	10	53.9	4.20	47-63	30	52.2	3.30	50-58
VI	7	89.9	8.46	77-100	23	69.4	10.85	53-96

Tabelle 8 a:

Mittlere Latenzzeiten der Peaks nach starker Medianusreizung am Handgelenk von alten und jungen Personen.

Peaks	ALTE PERSONEN				JUNGE PERSONEN			
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.V. (msec)	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.V. (msec)
0	3	16.3	0.71	16-17	14	15.3	0.56	14-16
I	7	20.3	1.08	19-21	25	19.6	1.39	17-23
II	8	26.3	1.56	26-28	31	26.1	2.13	23-31
III	8	34.3	2.48	31-37	27	34.1	1.88	31-37
IV	7	45.1	3.27	41-50	28	44.0	3.07	38-50
V	8	61.5	4.90	56-66	20	55.7	4.70	51-67
VI	3	97.7	2.45	95-100	9	80.9	9.12	64-95

Tabelle 8 b:

Mittlere Latenzzeiten der Peaks nach schwacher Medianusreizung am Handgelenk von alten und jungen Personen.

Peaks	ALTE PERSONEN				JUNGE PERSONEN			
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.W. (msec)
0	4	19.5	1.00	18-20	11	17.9	1.92	15-20
I	8	24.5	1.20	23-27	27	22.4	1.63	17-24
II	10	30.7	1.49	28-33	28	29.8	1.43	27-33
III	8	40.6	2.14	37-43	23	38.7	1.92	34-40
IV	7	50.7	4.45	44-53	23	47.1	3.62	42-58
V	7	65.1	8.89	52-75	22	57.3	3.55	51-63
VI	7	91.1	11.95	67-100	12	69.9	4.57	64-80

Tabelle 9 a:

Mittlere Latenzzeiten nach starker Zeigefinger-
reizung von alten und jungen Personen.

Peaks	ALTE PERSONEN					JUNGE PERSONEN				
	n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.V. (msec)		n	$\bar{x}$ (msec)	s	L.V. (msec)	
0	1	19.0	0.00	19		4	18.3	1.00	17-19	
I	5	26.2	2.29	24-30		17	23.5	1.62	20-26	
II	9	33.6	2.58	31-38		21	30.9	1.75	27-34	
III	7	42.0	2.89	38-47		15	39.1	1.10	37-41	
IV	7	52.1	5.07	43-57		14	48.8	3.27	45-54	
V	4	69.5	1.92	68-72		9	60.1	3.34	55-65	
VI	1	97.0	0.00	97		4	73.3	4.73	70-80	

Tabelle 9 b:

Mittlere Latenzzeiten nach schwacher Zeigefinger-
reizung von alten und jungen Personen.

Literaturverzeichnis

- ALLISON, T. Recovery functions of somatosensory evoked responses in man
EEG Clin. Neurophysiol. 14, 331-343 (1962)
- BARLOW, J.S. An electronic method for detecting evoked responses of the brain and for reproducing their average waveform
EEG Clin. Neurophysiol. 9, 340-343 (1957)
- BERGAMINI, L.,
B. BERGAMASCO, L. FRA,
GANDIGLIO, A.M. MOMBELLI
and R. MUTANI Somato-sensory evoked cortical potentials in subjects with peripheral nervous lesions
Electromyograph. 5, 121-130 (1965)
- BERGAMINI, L.,
B. BERGAMASCO, L. FRA,
GANDIGLIO and
R. MUTANI Diagnostic recording of somatosensory cortical evoked potentials in man
EEG Clin. Neurophysiol. 22, 260-262 (1967)
- CATON, R. Brit. med. J. 2, 278 (1875)
Zit.: BERGER, H. "Das Elektrenkephalogramm des Menschen"
Nova acta Leopoldina, Halle (Saale) 1938, 6, 174
- CHATRIAN, G.E.,
M.C. PETERSEN and
J.A. LAZARTE Responses to clicks from the human brain: some depth electrographic observations
EEG Clin. Neurophysiol. 12, 479-489 (1960)
- CIGANEK, L The EEG response (evoked potential) to light stimulus in man
EEG Clin. Neurophysiol. 13, 165-172 (1961)
- ders. Contribution to the physiological characteristics of the auditory and visual evoked potentials in man
6th International Congress of EEG and Clin. Neurophysiol., Vienna 1965, EEG 154
- COBB, W.A. and
G.D. DAWSON The latency and form in man of the occipital potentials evoked by bright flashes
J. Physiol. 152, 108-121 (1960)

- DAVIS, H., P.A. DAVIS,
A.L. LOOMIS, E.N. HARVEY and
G. HOBART
Electrical reactions of the
human brain to auditory stimula-
tion during sleep
J.Neurophysiol. 2, 500-514 (1939)
- DAVIS, P.A.
Effects of acoustic stimuli on the
waking human brain
J.Neurophysiol. 2, 494-499 (1939)
- DAWSON, G.D.
Cerebral responses to electrical
stimulation of peripheral nerve
in man
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 10,
134-140 (1947)
- ders.
Investigations on a patient sub-
ject to myoclonic seizures after
sensory stimulation
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 10,
141-162 (1947)
- ders.
Cerebral responses to nerve sti-
mulation in man
Brit.Med.Bull. 6, 326-329 (1950)
- ders.
A summation technique for the
detection of small evoked poten-
tials
EEG Clin.Neurophysiol. 6, 65-84
(1954)
- ders.
The relative excitability and
conduction Velocity of sensory
and motor nerve fibres in man
J. Physiol. 131, 436-451 (1956)
- GIBLIN, D.R.
Somatosensory evoked potentials
in healthy subjects and in
patients with lesions of the
nervous system
Ann. N.Y.Acad.Sci., 112, 93-142
(1964)
- GOFF, W.R., B.S. ROSNER and
T. ALLISON
Distribution of cerebral somato-
sensory evoked responses in nor-
mal man
EEG Clin.Neurophysiol. 14,
697-713 (1962)
- GROSS, M.M., H. BEGLEITER,
M. TOBIN and B. KISSIN
Auditory evoked response compari-
son during counting clicks and
~~reading~~
EEG Clin.Neurophysiol. 18,
451-454 (1965)

HALLIDAY, A.M. and
G.S. WAKEFIELD

Cerebral evoked potentials in patients with dissociated sensory loss
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 26,
211-219 (1963)

HELMCHEN, H.,
H. KÜNKEL u.
H. SELBACH

Zur Entstehung der rhythmischen Nachschwankung (rhythmic after-activity) bei optisch ausgelösten Reizantworten (evoked responses) im EEG des Menschen
6th Internat. Congress of EEG and Clin. Neurophysiol., Vienna 1965, EEG 214

HRBEK, A., Z. VITOVA
u. P. MARES

Die Entwicklung der elektrischen Lichtzeitantwort der Hirnrinde bei Kindern
6th Internat. Congress of EEG and Clin. Neurophysiol., Vienna 1965, EEG 173

JASPER, H., R. LENDE
and TH. RASMUSSEN

Evoked potentials from the exposed somatosensory cortex in man
J.nerv.ment.Dis. 130, 526-537 (1960)

KITAJIMA, H.

On the cerebral evoked response in man as a function of the intensity of flicker stimulation
EEG Clin.Neurophysiol. 22, 325-336 (1967)

KOOI, K.A. and
B.K. BAGCHI

Observations on early components of the visual evoked response and occipital rhythmus
EEG Clin. Neurophysiol. 17, 638-643 (1964)

KORNMÜLLER, A.E.

Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder
Georg Thieme Verlag, Leipzig 1937

KUGLER, J.

Einfluss von Medikamenten auf die occipitale Reizantwort des EEG
6th Internat. Congress of EEG and Clin. Neurophysiol. Vienna 1965, EEG 178

LARSSON, L. E.

Electroencephalographic responses to peripheral nerve stimulation in man
EEG Clin.Neurophysiol. 45, 377-384(1953)

SHAGASS, Ch. and
M. SCHWARTZ

Recovery functions of somatosensory peripheral nerve and cerebral evoked responses in man
EEG Clin. Neurophysiol. 17, 126-135(1964)

VATTER, O.

Unblutige Ableitung somatosensorischer Antworten vom afferenten Nerven und der Hirnrinde des Menschen
Dtsch.Z.Nervenheilk. 190, 273-283 (1967)

Diese Arbeit entstand auf Anregung von Herrn Prof.Dr. W. Götze, dem für seine grosse Unterstützung mein ganz besonderer Dank gilt.

Ebenso danke ich Herrn Priv.Doiz.Dr. Kubicki und Herrn Dr. Stölzel für ihre wertvollen Hinweise.

Lebenslauf

Am 23.3.1943 wurde ich, Karlwilhelm Kühn, als Sohn des Diplom-Bergingenieurs Wolfgang Kühn und seiner Ehefrau Lieselotte, geb. Schütz, in Großgrimma geboren.

Von 1949 bis 1957 besuchte ich die Grundschule, von 1957 bis 1961 die Thomasschule in Leipzig, an der ich im Juli 1961 das Abitur ablegte. Im Frühjahr 1962 bestand ich in Delmenhorst die Prüfung zur Anerkennung meines Reifezeugnisses.

Seit dem Sommersemester 1962 studierte ich Medizin: Die ersten drei Semester an der Universität Tübingen, die folgenden an der Freien Universität Berlin, ausgenommen davon das Wintersemester 1965/66, in dem ich an der Universität Wien immatrikuliert war. Das Vorphysikum bestand ich im Frühjahr 1963 in Tübingen, das Physikum im Frühjahr 1965 in Berlin, das Staatsexamen im September 1968 ebenfalls in Berlin.

